Lane Medical Library

Ueber das Vorkommen musikalischer Herzgeräusche

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

Walther Ruhbaum
Kgl. Preuß. Assistenzarzt

Tag der Promotion: 30. Juli 1917

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39

1917

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. **Flügge**
Referent: Prof. Dr. **Kraus**

Meinen lieben Eltern

Die musikalischen Herzgeräusche haben schon immer das Interesse der Aerzte beansprucht, einerseits wegen des eigenartigen physikalischen Phänomens und anderseits wegen der diagnostischen Bedeutung. Besonders in früherer Zeit sind zahlreiche Fälle wissenschaftlich erörtert worden, während in neuerer Zeit infolge der genaueren Untersuchungsmethoden durch Röntgenstrahlen und Elektrokardiogramm das Interesse daran mehr in den Hintergrund getreten ist.

Der erste sorgfältig klinisch beobachtete Fall stammt von Hamernik:

Eine vierzigjährige Frau, welche nie an Gelenkrheumatismus gelitten, klagte über häufiges Herzklopfen, dyspnoische Anfälle und Schwindel; diese Erscheinungen bestanden seit zwei Jahren. Bei der ersten Untersuchung Januar 1842 fand Hamernik Hypertrophie des linken Herzens, hebenden Spitzenstoß im sechsten Interkostalraum, über der Herzspitze einen lauten systolischen Ton, mit der Diastole ein schwächeres Geräusch; über den Aortenklappen mit der Systole ein kurzes, mit der Diastole ein langgezogenes sehr lautes Geräusch. Bei der zweiten Untersuchung, März 1843, fand er einen wesentlich anderen Befund. Die Herzdämpfung war vergrößert, der Radialpuls sehr klein, unregelmäßig, an der Herzspitze hörte man mit der Systole ein lautes, pfeifendes musikalisches Geräusch, mit der Diastole ein viel schwächeres, rauhes Geräusch; über den Aortenklappen war der Befund unverändert. Außerdem bestand hochgradige Dyspnoe, Angstgefühle, Oedem der Füße, Albuminurie. Es trat dann

infolge einer Pneumonie des linken Oberlappens bald der Tod ein.

Die Autopsie ergab:

Ein vergrößertes Herz und eine dilatierte rechte Kammer. Die Tricuspidalklappe war ebenso wie die Semilunarklappe der Pulmonalarterie vollkommen intakt. Die linke Kammer und Vorkammer war stark dilatiert und hypertrophiert, die Trabekel atrophisch, besonders am Septum in ein sehniges, netzförmiges Gewebe umgewandelt. Die beiden Papillarmuskeln waren stark atrophisch, abgeflacht, zum größten Teil in ein fibröses Gewebe umgewandelt. Das Aortenostium war stenosiert, die Semilunarklappen der Aorta beträchtlich verdickt, uneben, die Aortenwand mit Rauhigkeiten und verkalkten Platten belegt. Die Bicuspidalklappe mit den Chordae tendineae vollständig intakt.

Hamernik weist darauf hin, daß trotz der Intaktheit der Bicuspidalklappe und der Chordae tendineae bei Lebzeiten eine Insuffizienz bestand, was aus der Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes, der beträchtlichen Vergrößerung des Pulmonalostiums und Dilatation der rechten Kammer mit Leichtigkeit zu entnehmen sei. Ueber das systolische pfeifende Geräusch an der Herzspitze vermag er keinen Aufschluß zu geben. Drozda, der diesen Fall bespricht, sucht das Geräusch aus einer strafferen Spannung der Sehnenfaden und schwingenden Bewegungen derselben zu erklären. Denn infolge der Stenose des Aortenostium habe ein erhöhter Blutdruck in der Kammer bestanden und da die Papillarmuskeln infolge der Atrophie und Umwandlung in ein fibröses Gewebe ihre Kontraktionsfähigkeit eingebüßt hätten, so sei kein Hindernis mehr gewesen, das Zurückweichen der Bicuspidalis nach dem linken Vorhofe in der Ventrikelsystole zu vereiteln; aus diesem Grunde und wegen der hochgradigen Drucksteigerung erklärt er die straffere Spannung der Sehnenfäden.

Ferner teilt Hamernik noch vier Fälle mit, wo bei Leb-

zeiten über der linken Kammer ein lautes systolisches musikalisches Geräusch, mit der Diastole dagegen ein reiner Ton klinisch sicher festgestellt wurde, während sonst völlig reine Töne gehört und das Herz gesund befunden wurde. Die Autopsie ergab jedesmal ein völlig normales Herz und Klappenapparat. In sämtlichen vier Fällen fanden sich aber abnorme, die linke Kammer in querer Richtung kreuzende Sehnenfäden. Hamernik macht bei dem sonst negativen Befunde diese abnormen Sehnenfäden für das Zustandekommen des musikalischen Geräusches verantwortlich.

Bamberger berichtet von zwei Krankheitsfällen, wo an der Herzspitze ein ungewöhnlich helles, musikalisches systolisches Geräusch gehört wurde, als dessen alleinige Ursache sich bei der Sektion ein abnormer, quer durch die linke Kammer gespannter Sehnenfaden fand. Dagegen wendet Friedreich ein, daß derartige Sehnenfäden bei der Systole infolge der Verringerung des Herzumfanges erschlaffen müßten. Drozda ist der Ansicht, daß die eigentliche Verlaufsart eines solchen Sehnenfadens von besonderer Wichtigkeit sei, da nach den Darlegungen Bambergers die Formveränderung des Herzens zwar in einer Kürzung bestehe, während jedoch der Durchmesser von vorn nach hinten größer zu werden scheine.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Zuckerkandl:

Bei einem 40jährigen Manne fand sich über dem linken Ventrikel neben einem systolischen blasenden Geräusche ein musikalisches pfeifendes Phänomen. Die Diagnose, die während des Lebens auf einen abnormen Sehnenfaden gestellt war, wurde durch die Sektion bestätigt. Zuckerkandl fand einen frei durch die linke Herzhöhle von der vorderen zur hinteren Wand ziehenden Faden. Mehrere Fälle systolischer musikalischer Herzgeräusche, wo sich ebenfalls ein abnormer Sehnenfaden fand, sind von Schrötter berichtet worden.

Maixner gibt an, in einigen Fällen akuter und chronischer Endocarditis laute musikalische Geräusche während der Kammersystole über dem linken Ventrikel beobachtet zu

haben, welche in der Regel zu einer Zeit zu Tage traten, wo die Herzaktion sehr stark war. Es sei ein dem Klingen einer Metallsaite ähnlicher Ton gewesen. Die Diagnose wurde gestellt auf pathologische Veränderungen der Sehnenfäden, und durch die Autopsie bestätigt. Auch diesen Fall glaubt Drozda durch straffere Spannung der durch die Entzündung hypertrophisch gewordenen und im weiteren Verlaufe teilweise geschrumpften Chordae tendineae erklären zu können, die bei energischer Herzaktion infolgedessen in Schwingungen versetzt würden und genügend Anlaß zu einem musikalischen Geräusche gäben.

Was das Zustandekommen der Sehnenfäden anlangt, so glaubt Schrötter, daß im Gefolge einer Endocarditis das Ende des einen Sehnenfadens abreißen und vom Blutstrom erfaßt an einer gegenüberliegenden Stelle der Herzwand fixiert werden könnte. Es scheint dies eine sehr unwahrscheinliche Erklärung zu sein, zumal da es erwiesen ist, daß überzählige Sehnenfäden durchaus nicht als besondere pathologische Abnormitäten angesprochen werden müssen, da man sie sehr häufig bei Sektionen findet. Auch Huchardt berichtet von 3 Fällen, in denen quergespannte Sehnenfäden gefunden wurden, und während der Systole ein metallisches wie von einer gespannten Saite herrührendes Geräusch zu hören war.

Daß die musikalischen systolischen Herzgeräusche durch Sehnenfäden entstehen, hält Bayer ebenso wie Gerhardt und Geigel sehr für wahrscheinlich, während Romberg nicht daran glaubt, da er die systolische Anspannung eines quer durch die Herzkammer verlaufenden Sehnenfadens nicht für denkbar hält. Auf Grund zweier beobachteter Fälle meint Huchardt, daß ein musikalisches Geräusch nicht entstehe, wenn die abnorm verlaufenen Sehnenfäden kürzer als 4 cm seien und nahe der Herzspitze lägen, da sie dann durch die Blutströmung nicht in Schwingungen versetzt werden könnten.

Demgegenüber veröffentlicht Galli einen eigenartigen Fall,

bei dem als wahrscheinlicher Grund für ein musikalisches sistolisches Mitralgeräusch ein abnormer zwischen Kammerwand und vorderem Papillarmuskel sich hinziehender Muskelfaden gefunden wurde. Es handelt sich um einen 49 jährigen Patienten, der mit 20 Jahren einen schweren Rheumatismus durchgemacht hatte. Im 48 Lebensjahre bekam er einen leichten apoplektischen Insult, der rasch vorüberging; mit 40 Jahren machte sich eine Kompensationsstörung bemerkbar mit Symptomen von Lungeninfarkt und Magenbeschwerden, die 3 Wochen lang anhielten. Von da an erholte sich Patient nicht mehr völlig, litt häufig an Magen- und Atembeschwerden. Bei der Aufnahme in die Klinik war der Puls frequent, klein, unregelmäßig; es bestand keine Dyspnoe, nur Magenbeschwerden waren vorhanden. Keine Oedeme, Harn normal, kein Kapillarpuls, leichte Cyanose der Lippen und Nägel. An der Lunge kein Befund. Die absolute Herzdämpfung ist vergrößert. Ueber der Herzspitze ist ein systolisches Schwirren fühlbar. Man hört einen schwachen ersten Ton und deutliches systolisches Geräusch von musikalischem Charakter. Das Phänomen ist während des Tages verschieden intensiv, Hustenstöße, starke Ex- und Inspiration haben keinen Einfluß. Zeitweise ist das Geräusch dem Singen einer Metallsaite ähnlich. Ueber der Mitte des Herzens ist dasselbe Geräusch zu hören, über Aorta ist der erste Ton schwach, der zweite unrein. Ueber der Pulmonalis und Tricuspidalis findet man normale Töne. Zweimal traten Symptome von Lungeninfarkt auf, das zweite Mal so ausgedehnt, daß der Tod in einigen Tagen eintrat. Das musikalische Geräusch verschwand in den letzten Tagen, während zugleich die Herztöne und die Herztätigkeit schwach wurden.

Die Sektion des Herzens ergab:

Erweiterung und Hypertrophie des ganzen Herzens, Trombose der Herzspitze, chronische Myocarditis. Mitralklappe war normal, es bestand keinerlei Stenose des Ostiums.

Ferner zeigte das Innere der linken Kammer einen Muskelfaden, der von der Wand abzweigte und an dem vorderen Papillarmuskel angeheftet war. Zwischen Muskelfaden und Papillarmuskel bestand ein Zwischenraum von 1½ cm Durchmesser. Die Herzkammer wurde durch den Papillarmuskel und Muskelfaden in zwei Unterräume geteilt, deren linker geräumiger und größer als der rechte war. Galli schließt daraus, daß bei der Systole ein Teil des Blutes den vom Muskelfaden gebildeten Zwischenraum durchlaufen mußte, ehe er zur Aorta gelangte. Da die linke Wand eine deutliche Ausbuchtung vom Muskelfaden anfangend bis zur Mitralklappe — einer länglichen Herzschwiele entsprechend — zeigte, so glaubt Galli, daß während des Lebens eine Blutströmung erst um den Muskelfaden, dann längs der linken Kammer, darauf am Mitralsegel vorbei zur Aorta lief und meint, daß der Blutstrom den Muskelfaden wie eine aus dem Fluß ragende Klippe umspülte und in Vibration setzte. Daß das Geräusch in den letzten Tagen schwand, erklärte er durch den in der Herzspitze sitzenden Thrombus, der nach seiner anatomischen Beschaffenheit erst kurz vor dem Tode entstanden sein mußte und es unmöglich machte, daß das Blut wie früher gegen den Muskelfaden anprallte.

Handelt es sich hier auch um einen etwas eigenartigen Fall, so wird man doch die Möglichkeit der Entstehung des Geräusches durch den Muskelfaden nicht ohne weiteres von der Hand weisen können. Daß man die Sehnenfäden als Ursache der musikalischen Geräusche ansieht, hält Rosenbach nicht für richtig, da er bei Versuchen, unter Wasser Sehnenfäden und Violinsaiten zum Tönen zu bringen, keinen Erfolg hatte. Er glaubt vielmehr einen Unterschied zwischen Pseudo- und cardialen Geräuschen machen zu müssen und führt systolische musikalische Herzgeräusche darauf zurück, daß die Volumschwankungen des Herzens eine Aspiration von Luft in den anliegenden Lungenabschnitten herbeiführe.

Durch das Ein- und Ausströmen von Luft entständen pfeifende Geräusche in den kleinsten Bronchien, zumal wenn sich in der Lunge bronchitische Veränderungen fänden. Diese Geräusche müßten, da durch die Herzbewegung ausgelöst, auch den Herzrhythmus aufweisen. Rosenbach meint in drei Fällen die beobachteten musikalischen Geräusche an der Herzspitze mit Sicherheit als Herz-Lungengeräusche ansprechen zu können, da sie sich durch starke Expirationsbewegungen, verschiedenartige Lagerung und Druck auf die Gegend der Herzspitze bezw. des zungenförmigen Lappens der linken Lunge zum Verschwinden bringen oder abändern ließen, was bei wahren Herzgeräuschen nie der Fall sei

Die von Rosenbach angeführten Fälle werden von Galli besprochen. Er hält sie mit Recht für wenig überzeugend, zumal durch die alternierende Systole von Vorkammer und Ventrikel eine Art Ausgleich entstände, sodaß das Volumen des Herzens als unverändert zu betrachten sei und infolgedessen das Volumen der ganzen Lunge von der Systole unbeeinflußt bliebe. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß in dem dritten Fall von Rosenbach das musikalische Geräusch bei abnehmender Herzkraft stärker wird, also während die aspiratorische Kraft der Systole geringer wird. Das spricht dafür, daß zwischen den beiden Momenten nicht die wichtige Verbindung besteht, die Rosenbach ihnen zuschreibt. Außerdem hätten sich bei der Sektion des Falles mehrere abnorme Sehnenfäden gefunden, denen man nicht jede ursächliche Bedeutung absprechen kann. Die Erklärung Rosenbach's scheint mir wenig überzeugend, dagegen hat die zweite Möglichkeit pseudokardialer Herzgeräusche mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Rosenbach führt diese zweite Art auf von den Venen fortgeleitete Geräusche zurück. Es sei bekannt, daß in den Venen musikalische Phänomene entstehen könnten und dadurch, daß dasselbe in den Venen eine von den Herzphasen abhängige Verstärkung oder Abschwächung erfahre, könne

der Charakter wahrer Herzgeräusche vorgetäuscht werden, umsomehr, wenn das Geräusch in voller Stärke bis zur Spitze fortgepflanzt werde. Gerade dieser letzten Erscheinung liegen zahlreiche musikalische Herzgeräusche zugrunde. Als Unterscheidungsmoment gibt Rosenbach an, daß die Venengeräusche am lautesten in einiger Entfernung vom Herzen z. B. in den Halsvenen seien, was aber, wenn das Geräusch in der Anonyma entstände, auch nicht zutreffe. Dagegen seien alle Venengeräusche etwas schwach und würden durch alle den Venenblutstrom hemmenden Momente so beeinflußt und abgeschwächt, daß sie ihren musikalischen Charakter verlören. Durch Horizontallagerung des Patienten, Atem anhalten lassen und Kompression der Jugularis träte eine Abschwächung und Verschwinden der Geräusche ein. Rosenbach erwähnt einen Fall von Aneurysma der Aorta mit deutlich pulsierender Vorwölbung in zwei Interkostalräumen. Die Herztöne waren rein, aber ein deutliches systolisches Pfeifen zu hören, das bei der Inspiration besonders intensiv war. Durch Kompression der Jugularis dextra gelang es, das Geräusch stark abzuschwächen, durch forcierte Expiration sogar zum Verschwinden zu bringen, sodaß Rosenbach es in der Anonyma lokalisierte. Rosenbach glaubt das Phänomen durch systolische Kompression des herzsystolisch sich ausdehnenden Aneurysma erklären zu müssen. Diese Möglichkeit des Vortäuschens wahrer Herzgeräusche muß nach weiter unten angeführten Fällen als sicher angenommen werden.

Nach den bisher angeführten Fällen muß es als erwiesen gelten, daß musikalische Herzgeräusche durch abnorme Sehnenfäden verursacht werden. Ob es schwingende Bewegungen des Sehnenfadens selbst oder die durch den Widerstand gegebene veränderte Strömung und Wirbelbildung des Blutes ist, die als Endursache des Geräusches anzusehen ist, darüber gehen die Theorien auseinander und werden weiter unten erörtert werden. Es mag noch

eine treffende Bemerkung Schwalbes über die Möglichkeit der Entstehung musikalischer Geräusche durch Sehnenfäden angeführt werden.

„Sie sind früher außerordentlich häufig als Grundlage musikalischer Geräusche angesehen worden, in letzter Zeit aber ist ihre Bedeutung mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, wie mit viel Recht oder Unrecht, läßt sich schwer sagen. Darüber müssen wir uns jedenfalls klar sein, daß neben den Entstehungsbedingungen, die für die musikalischen Geräusche maßgebend sind - - genügende Dauer und Stärke der Herzaktion, gleichmäßige Beschaffenheit der schwingenden Teile, günstige Fortleitungsverhältnisse — auch noch andere Zufälligkeiten, die häufig außerhalb unseres Erkennens liegen, mitwirken, um so seltene Phänomene hervorzurufen. Wie häufig finden wir nicht genau alle die Verhältnisse, die wir in dem einen Fall als ausreichend zur Erklärung des im Leben vorhandenen musikalischen Geräusches angesehen haben, an einer Leiche wieder, ohne daß das Geräusch während unserer Beobachtung ein musikalisches Timbre besessen hat. Von diesem Gesichtspunkt, meine ich, wird auch die Bedeutung der abnormen Sehnenfäden aufzufassen sein. Nicht selten werden dieselben post mortem gefunden, wo alle andern Bedingungen zur Erzeugung eines musikalischen Geräusches gegeben waren und doch ist ein solches nie hervorgetreten. Deshalb verliert gleichwohl die Ansicht ihren Wert nicht, die in den Fällen, in denen ein musikalisches Geräusch wirklich gehört worden ist, einen vorhandenen, durch den Ventrikel quergespannten Sehnenfaden dafür verantwortlich macht, natürlich den Mangel einer besseren Erklärung vorausgesetzt. Es ist eben, wie gesagt, viel leichter, die Bildung eines musikalischen Geräusches aus dem Sektionsbefund zu erklären als von demselben Gesichtspunkt aus in geeigneten Fällen sein Ausbleiben zu begründen."

Wenden wir uns jetzt zu den diastolischen musikalischen

Herzgeräuschen über dem linken venösen Ostium. Sie kommen nach Romberg äußerst selten vor.

Engel erwähnt einige Fälle, in denen sich als Ursache ein in ein weitmaschiges Netz umgewandelter Klappenzipfel fand, dessen Balken von den Sehnenfäden der Papillarmuskeln gebildet waren. Von der eigentlichen Klappe blieben nur noch zwei Ränder übrig, einer dem freien, der andere dem angewachsenen Klappenzipfel entsprechend. In andern Fällen fand er den freien Rand der Klappe in ein ähnliches Netzwerk umgewandelt.

Drozda gibt auf Grund seines Materials eine hochgradige Stenose des linken Ostiums als Grund für ein diastolisches musikalisches Geräusch an. Daß das Geräusch meist erst gegen Ende der Diastole gehört wird, erklärt er durch die zum Schluß der Ventrikeldiastole herrschende beträchtliche Druckdifferenz zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel, die eine bedeutende Spannungszunahme an dem stenosierten Ostium bewirke und infolge des unter einem ziemlichen Druck durchtretenden Blutstroms eine Schallerscheinung hervorbringen könne. Ueber die besondere Eigenart der Stenose kann er keine Einzelheiten angeben, glaubt aber, daß eine Einlagerung von vereinzelten Kalkplättchen und eine netzförmige Durchlöcherung in dieser Hinsicht von Bedeutung sind.

Hatte Rosenbach die Frage der Entstehung systolischer musikalischer Herzgeräusche durch Sehnenfäden in der linken Kammer angezweifelt, so glaubt er doch, daß durch abnorme an den Aortenklappen inserierende Sehnenfäden musikalische Geräusche durch Zerrung an den Klappen und Verhinderung der Schlußfähigkeit entstehen können. Einen solchen Fall eines systolischen musikalischen Aortengeräusches schildert Archer:

Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, bei dem die Autopsie ergab, daß vom Nodulus Arantii der linken Valvula

semilunaris ein straff gespannter zarter Strang sich bis zur gegenüberliegenden Seite der Aorta erstreckte, der als die Ursache der Geräuschbildung angesehen werden mußte.

Einen ähnlichen Fall berichtet Drozda:

Bei einem etwa 30jährigen Mann, der in die Klinik zur Beobachtung kam, bestand eine ausgesprochene Aorteninsuffizienz. Eine Aortenstenose konnte ausgeschlossen werden. Auffallend war, daß außer einem rauhen diastolischen Geräusch über der Aorta ein kurzes systolisches musikalisches Geräusch gehört wurde. Bei der Sektion fand man neben der bestehenden Insuffizienz und einer Starrheit der Klappen einen Strang, der zwischen dem Nodulus Arrantii der linken und mittleren Semilunarklappe ausgespannt war. Das Geräusch wurde auf die während der Systole erfolgende Anspannung des Sehnenfadens und Schwingung desselben zurückgeführt.

Corrigan erwähnt einen Fall aus seiner Praxis, der ein lautes systolisches musikalisches Geräusch über dem Aortenostium darbot. Die Sektion ergab eine in die Aorta Ascendens hineinragende verkalkte Platte. Die durch den Blutstrom in Schwingung versetzte Platte wurde als Ursache des Geräusches angenommen.

Einen ähnlichen Fall hat Gubler beobachtet; hier war das musikalische Geräusch so stark, daß der Patient es selbst hörte und infolgedessen an Schlaflosigkeit litt. Auch hier wurde bei der Sektion eine verkalkte Platte in der Aorta gefunden.

Rosenbach ist ebenfalls der Ansicht, daß starre Kalkplatten in der Aorta als Ursache musikalischer Geräusche angesehen werden müssen, da sie den Blutstrom stark und regelmäßig brechen und nach Art einer Lippenpfeife wirken. Drozda ist der Meinung, daß die Aortenklappen selbst, wenn sie hochgradig starr sind, ein musikalisches Geräusch hervorrufen können. Daß bei der Stenose eines Ostiums die

Ränder, wenn sie regelmäßig geformt sind, ebenso wie veränderte Aortenklappen bei einer Insuffizienz ähnlich wirken können, muß wohl als sicher angenommen werden.

Die Entstehung diastolischer musikalischer Aortengeräusche führt Rosenbach besonders auf gefensterte und durch ein Trauma zerrissene Klappen zurück. Bayer meint, daß die Geräusche bei Aortenklappeninsuffizienz zustande kommen können, wenn ein Klappenstück durch den Blutstrom gegen die Aortenwand geschleudert wird.

Die in der Literatur veröffentlichten Fälle bestätigen teilweise die Rosenbach'sche Ansicht. Der erste Fall wurde von Quain geschrieben. Nach einer sehr heftigen Muskelanstrengung vernahm ein Kranker einen lauten musikalischen Ton, der sich angeblich über Brust und Nacken hinzog. Er war über dem Aortenostium in der Diastole zu hören. Bei der Autopsie wurde eine Zerreißung der Aortenklappen festgestellt. Drozda, der diesen Fall erwähnt, meint wohl mit Recht, daß die Zerreißung eine ganz eigenartige gewesen sein müsse, da nach Arbeiten anderer Autoren man nicht den Nachweis erbringen könne, daß infolge plötzlich zustande gekommener starker Zerreißung der Semilunarklappen musikalische Geräusche beobachtet wurden. Ein weiterer Fall wird von Banks berichtet.

Es handelte sich um eine 34 jährige Frau mit einer Aorteninsuffizienz, nur war während der Diastole ein lautes musikalisches Geräusch über der Aorta zu hören, so laut, daß die Patientin es selbst hörte. Der Tod trat ziemlich plötzlich ein. Bei der Sektion wurde eine Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden, die Aortenklappen waren gefenstert, dicht unter den Fenstern wurden drei kleine rudimentäre Klappen aufsitzend gefunden. Banks führt das Geräusch auf die Fensterung zurück, während Corrigan der Meinung ist, daß das durch die Löcher der großen Klappe hindurchströmende Blut die rudimentären Klappen zum Schwingen und dadurch den Ton zustande brachte, da die Fensterung der Klappen

sehr häufig, die musikalischen Geräusche dagegen sehr selten beobachtet würden. In späterer Zeit berichtet Pucci von drei Fällen von musikalischem diastolischem Aortengeräusch, wo ebenfalls Fensterungen der Klappen festgestellt wurden. Daß eine Fensterung der Aortenklappen, wenn sie besonders geartet ist, als Grundlage eines musikalischen Geräusches angesehen werden muß, erhellt aus einem Versuche Rosenbach's, der bei einem lebenden Kaninchen eine Klappe durchbohrte und nach der Operation ein deutliches diastolisches Pfeifen hörte.

Einen anderen Fall berichtet Simpson. Es handelte sich um einen 40 jährigen Mann, der bei einer körperlichen Arbeit plötzlich das Gefühl hatte, als ob in seiner Brust etwas nachgibt; er fühlte sich aber hinterher trotzdem wohl. Beschwerden traten erst nach 2 Jahren auf. Patient wurde öfters schwindelig und mußte sich eine leichtere Beschäftigung suchen. Erst nach weiteren 2 Jahren wurde Patient untersucht und es fand sich eine Vergrößerung des Herzens, über allen Ostien ein reiner systolischer Ton, in der Diastole ein musikalisches Geräusch, besonders stark über der Aorta. Später traten Infarktbildungen in der Lunge auf, 12 Tage nach der ersten Untersuchung der Tod. Die Sektion ergab: Außer Infarcierungen und starkem Oedem der Lungen eine Dilatation beider Herzhöhlen und Hypertrophie des linken Herzens. Die Semilunarklappen der Aorta waren verdickt, etwas geschrumpft, zwei von den Ansatzstellen derselben waren normal, während die dritte etwas unter den anderen stand und die beiden anliegenden Abschnitte derselben ein Stück von ihrer Ansatzstelle abgerissen waren. Hier wurde die Verdickung des Klappenapparates zusammen mit der durch die Klappenruptur veränderten Verhältnisse als Ursache des Geräusches angenommen.

Drozda berichtet von drei Fällen, die von Burney-Yeo veröffentlicht wurden, bei denen partielle Einrisse an den

Klappen gefunden wurden. Während des Lebens war ein deutliches musikalisches Geräusch über der Aorta zu hören. Man muß wohl annehmen, daß durch die Schwingungen der eingerissenen Klappenteile das Geräusch zustande kam.

1882 berichtet Schrötter noch 2 Fälle. Im 1. Fall handelte es sich um einen in den mittleren Jahren stehenden Mann, bei dem während der Diastole ein musikalisches Geräusch über der Aorta gehört wurde. Infolge der sonst noch bestehenden Symptome wurde die Diagnose auf Aorteninsuffizienz gestellt. Bei der Sektion fand man starke Verdickung der Semilunarklappen, hochgradige Aterosklerose der Aorta ascendens. Die rechte Klappe war mit der mittleren teilweise verwachsen. Ferner war die mittlere Klappe an ihrem freien Rande durchlöchert, sodaß ein ungefähr 1 cm langer Saum frei blieb. Schrötter nimmt nun an, daß durch den Blutstrom bei der bestehenden Insuffizienz der feine Faden in Schwingungen versetzt wurde und als Ursache des Geräusches angesehen werden müßte. Der zweite Fall betraf einen Mann mit einer ausgesprochenen Aorteninsuffizienz und einem schabenden Aortengeräusch, der in der Klinik behandelt und gebessert entlassen wurde. Als er nach 3 Wochen wiederkam, wurde statt des einfachen diastolischen Geräusches ein musikalisches Geräusch vernommen. Bei der Sektion wurde die linke Semilunarklappe retrahiert gefunden, die rechte Klappe war bindegewebig verdickt, teilweise verkalkt, die hintere Klappe derart durchlöchert, daß ein 1½ cm langer 1 mm breiter Saum frei blieb. Es mußte daher angenommen werden, daß das musikalische Geräusch durch den nach der Durchlöcherung der Klappe entstandenen freischwingenden Rand entstanden war. Immerhin muß man bedenken, daß die verwachsenen und veränderten Klappen lippenartig wirken können, und möchte ich es dahin gestellt sein lassen, wie weit diese Verhältnisse an und für sich schon zur Modifizierung des Geräusches beitragen können.

Interessant ist noch ein Fall von Drozda, der im Jahre 1877 zur Beobachtung kam. Es bestand eine Aorteninsuffizienz mit einem deutlichen musikalischen diastolischen Geräusch. Patient starb 4 Tage nach der Aufnahme. Die Sektion ergab ein frisches geplatztes Aneurysma der rechten Aortenklappe, sodaß ein 1 cm langer und 2mm breiter Randsaum bestand. Die linke Klappe war retrahiert und mit endocarditischen Auflagerungen bedeckt. Dritte Klappe war intakt. Auch in diesem Falle konnte man mit Recht annehmen, daß durch die Schwingungen des Randsaumes das Geräusch zustande kam.

1884 teilte Grödel drei Fälle mit, in welchen musikalische Geräusche zu hören waren. Einer dieser Fälle kam zur Sektion, aber Grödel fand keine besondere anatomische Ursache, die das Geräusch erklären konnte. Er nimmt an, daß durch einen endoarteriitischen Prozeß in der Aorta die Aortenwurzel dilatiert wurde, sodaß eine relative Aorteninsuffizienz entstand und daß das durch den Spalt bei der Diastole zurückströmende Blut die Klappenränder in Schwingungen versetzte. Galli meint, daß die Grödel'sche Theorie sehr an Wert verliere, da man jetzt über die relative Insuffizienz der Aorta sehr skeptisch denke.

Es seien noch einige Fälle angeführt, wo ein musikalisches Geräusch nur zeitweise auftrat oder auch bei der späteren Sektion keinerlei pathologische Grundlagen für sein Entstehen gefunden wurden. Der erste Fall wurde von Stokes berichtet. Es handelt sich um ein 18jähriges junges Mädchen, das an einer Chlorose litt. Herz und Lungen wurden normal gefunden, aber über der Herzspitze zwischen einem reinen systolischen und diastolischen Tone ein deutliches musikalisches Geräusch gehört. Unter der Behandlung der Chlorose schwand nach einer verhältnismäßig kurzen Zeit das musikalische Geräusch. Stokes glaubt, daß es sich um eine starke lokale arterielle Pulsation mit starker Geräuschbildung ohne organische Erkrankung handelte.

Friedreich berichtet über einen Fall, wo infolge von Darmblutungen eine hochgradige Anaemie entstanden und einige Wochen hindurch bis kurz vor dem Exitus über dem Aortenostium ein diastolisches blasendes, mitunter pfeifendes Geräusch gehört wurde.

Drozda kann sich der Ansicht Stokes nicht anschließen und kommt auf Grund eines selbst beobachteten Falles zu einer anderen Erklärung:

Bei einem 20jährigen mit Dysenterie eingelieferten Manne wurde bei sonst völlig normalem Lungen- und Herzbefund ein den reinen Tönen anhängendes, musikalisches Geräusch gehört. Bei näherer Untersuchung zeigte sich, daß das Geräusch bei starker Inspiration, ohne daß die Herztöne sich änderten, intensiver wurde, ebenso bei starker Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Der auskultatorische Befund wechselte, zeitweise war das Geräusch nur in der Systole, zeitweise nur in der Diastole zu hören. Es ließ sich bei der Untersuchung der Jugularvenen ein deutliches Geräusch hören, das bei leichtem Druck auf das Gefäß in ein musikalisches verwandelt wurde. Drozda kommt daher zu dem Schluß, daß es sich bei diesen Geräuschen, die besonders bei Anaemie gehört würden, um Venengeräusche handele, die fortgepflanzt ein wahres, musikalisches Herzgeräusch vortäuschen, zumal diese Geräusche vielfach nach Behandlung der Anaemie verschwänden. Auf diese Art erklärt er auch den Stokes'schen Fall. Seine Ansicht wird durch Rosenbach bestätigt, der noch genauer auf die physikalischen Grundlagen eingeht, wie bereits weiter oben ausführlich dargelegt ist. Drozda erwähnt noch einen in der Pariser Klinik beobachteten Fall einer jungen, an akuter Endocarditis leidenden Patientin, bei der klinisch eine Mitralinsuffizienz festgestellt war und von Zeit zu Zeit ein lautes, musikalisches Geräusch über dem Aortenostium — die Aorta war normal befunden — zwischen Systole und Diastole gehört wurde. Es trat

dann bald eine Gehirnembolie ein, wonach das Geräusch nicht mehr beobachtet wurde. Der von dem betreffenden Autor vertretenen Ansicht, daß das Geräusch auf Fibrinmassen zurückgeführt werden müsse — bei der Sektion war das Aortenostium völlig intakt gefunden — die vom Mitralostium losgelöst, am Aortenostium haften geblieben seien und dann im Blutstrom flottierten, tritt Drozda entgegen, da bei Flottieren völlig losgelöster Klappenteile nie musikalische Geräuschbildung gehört wurde. Da frei flottierende Massen keine Möglichkeit gleichmäßiger Schwingungen geben können, so erscheint auch uns diese Ansicht sehr wenig glaubhaft.

Haben wir nun auf Grund der zahlreichen angeführten Fälle gesehen, wie mannigfache Ursachen im Blutstrom ausgespannte Sehnenfäden, in ihn hineinragende verkalkte Platten, starke Stenosen und besonders geartete Veränderungen der Klappen als pathologische Grundlage der musikalischen Herzgeräusche gefunden wurden, so entsteht die Frage, wie entsteht das musikalische Geräusch im Herzen und wann kommt es zur Bildung einfacher Geräusche und wann zur Bildung musikalischer Geräusche. Gehen wir kurz auf die Theorie der Geräuschbildung überhaupt ein.

Weber hat sehr eingehende Untersuchungen darüber angestellt und kommt zu dem Schluß, daß alle Geräusche von den durch die Bewegung der Flüssigkeit in Schwingungen versetzten Gefäßwänden abhängen. Da die Flüssigkeit beinahe inkompressibel sei, die Röhrenwände aber kompressibel und elastisch, so müsse man folgern, daß die in Röhren strömenden Flüssigkeiten weniger leicht in Schwingungen geraten als die elastischen Wandungen. Die Leichtigkeit, mit der Geräusche entständen, hänge hauptsächlich von der Gestalt der Wände ab, ferner davon ob die Gefäßwandungen erweiterte oder verengte Stellen hätten, ob sie elastisch oder hart seien. Sehr wichtig sei auch die Geschwindigkeit der Flüssigkeiten. Besonders leicht entständen Geräusche an

stark verengten Stellen, sie würden umsobesser fortgepflanzt, je dichter und elastischer die Wand sei.

Auch Bayer meint, daß Rauhigkeiten der Wand, Verengerungen des Gefäßlumens und die Geschwindigkeit des Blutes den wesentlichsten Einfluß auf die Entstehung eines Geräusches haben, ist aber der Ansicht, daß man alle Geräusche auf Wirbelbildung, Oscillationen der Flüssigkeitsteilchen zurückführen müsse.

Geigel, der sich sehr eingehend mit diesen Theorien beschäftigt hat, stellt fest, daß zur Entstehung der Geräusche nur stehende Wellen in Frage kämen. Er legt dar, daß weder Wand noch Flüssigkeit allein schwingen könne, da jede Bewegung des einen Faktoren sich sofort den anderen mitteilen müsse. Es sei sicher, daß die Wand vibriere, nur frage es sich, ob sie dabei den stehenden longitudinalen Wellen der Flüssigkeit einfach nachgebe, oder selbst um ihre Gleichgewichtslage stehende transversale Schwingungen ausführe, denen das Blut als träge Masse folge. Er bespricht die Untersuchungen von Kundt und Lehmann, daß im Blut innerhalb des Herzens Schallerscheinungen entstehen könnten, und führt die Ansicht von Fick an, daß tropfbar flüssige Körper am schwersten Geräusche zu geben vermögen und nur unter ganz besonderen Umständen, die im tierischen Körper nie gegeben seien. Geigel wendet sich dann scharf gegen die Theorie der Wirbelbildung, die auch von Corrigan, Heynsius und Talma — dieser sah besonders die innere Reibung der Flüssigkeitsteilchen als Ursache an — verfochten wurde. Daß die innere Reibung nicht die Ursache ist, weist er auf Grund von Versuchen und eingehenden physikalischen Berechnungen nach; und kommt zu dem Ergebnis, daß Schallphänomene von der Art der gewöhnlichen Herzgeräusche nie durch stehende Wellen des flüssigen Inhalts entstehen können. Er schließt sich den Weber'schen Ausführungen voll an, dessen Vergleich, das Blut spiele die Rolle

des Fidelbogens, die Wand die der tönenden Saite, er für sehr treffend hält.

Romberg schließt sich den Weber'schen und Geigel'schen Theorien an, hält nur den Vergleich Webers für unzutreffend, da die den Klappen anliegende kapillare Flüssigkeitsschicht ihre Lage zur Klappe nicht ändere, weshalb auch Geigel meinte, daß, wenn man von der Wand spreche, alles, auch für die damit untrennbar verbundene, unmeßbar dünne Flüssigkeitsschicht gelte.

Steht es nun fest, daß als wesentliche Grundbedingung der Geräusche eine genügende Stromgeschwindigkeit, Veränderungen der Wand, Klappen und dadurch geschaffene Oeffnungen und Stenosen und sonstige Stromhindernisse angesehen werden müssen und als physikalische Grundlagen derselben Schwingungen dieser Teile, so erscheint es einleuchtend, daß der Charakter der Geräusche durch die Gestalt und Spannung der im Blut schwingenden Teile bestimmt wird. Je gleichmäßiger und regelmäßiger diese sind und je mehr sie den physikalischen, akustischen Gesetzen entsprechen, umso eher werden sie regelmäßige Schwingungen und damit ein musikalisches Geräusch zustande bringen. Deshalb glauben auch Rosenbach und Leichenstern, daß besonders die musikalischen Aortengeräusche auf regelmäßig gestaltete Oeffnungen zurückzuführen sind, deren Ränder dann nach Art einer Lippenpfeife wirken. Eine Erklärung, die für einige der oben erwähnten Fälle wohl mit Recht zutreffen mag.

Auch Romberg glaubt, musikalische Aortengeräusche durch veränderte Klappenränder, die nach Art einer Lippenpfeife wirken, erklären zu müssen. Geigel zieht in manchen Fällen, wo es sich um den teilweisen Verschluß eines Lumens durch ein elastisches Diaphragma handelt, den Vergleich mit einer Zungenpfeife, da die elastische Membran dem wachsenden Drucke nachgebe, eine größere Spalte freilasse, mit

sinkendem Drucke zurückschwinge, ganz wie die Zunge an einer Zungenpfeife.

Trotzdem Geigel die Theorie der Wandschwingungen so energisch vertritt, glaubt er doch bei den musikalischen Geräuschen eine Ausnahme machen zu müssen, denn er ist der Ansicht, daß die Klanglage dieser eine so hohe sei, daß die Dimension der schwingenden Blutsäule allein wohl hinreichen könne.

Auch Bayer geht bei der Frage der musikalischen Geräusche seinerseits von der Theorie der Wirbelbildung ab, da er meint, daß die Ränder einer engen Oeffnung, besonders wenn sie lippenartig dazu geeignet sind, von dem Blutstrom in schwingende Bewegung gebracht werden können und durch ihre Vibrationen den Charakter des Geräusches modifizieren.

Man wird daher wohl überall, wo man bei Vorhandensein eines musikalischen Geräusches eine regelmäßig gestaltete Stenose, im Blutstrom ausgespannte Sehnenfäden, veränderte Aortenklappen, die bei der Diastole eine Oeffnung mit lippenartig verändertem Rand bilden, oder sonstige Hindernisse findet, die zu regelmäßigen Schwingungen und gleichmäßiger starker Brechung der Blutbahn Anlaß geben, mit Recht diese als Ursache annehmen können und wird sich auf den Standpunkt stellen müssen, daß außer den Schwingungen der Wand sicher auch Schwingungen des Blutes mitsprechen können und es nicht möglich ist, dies Phänomen auf einen einzigen Faktor allein zurückführen zu wollen.

Leichtenstern sagt sehr treffend zur Beurteilung dieser Theorien: „Es ist ein bei der Erklärung physikalisch diagnostischer Phänomene so häufig begangener Fehler, daß man einen der in Betracht kommenden Faktoren herausgreift und ihn zu einer das ganze Phänomen erklärenden Theorie aufbaut. Weit entfernt, daß man dies komplizierte Phänomen

der Herzgeräusche als das Produkt verschiedener physikalischer Faktoren — wobei Blut, Klappensegel und Muskeln in Betracht kommen — auffaßt, stehen sich die Vertreter der verschiedenen Theorien unversöhnt gegenüber."

Was die diagnostische Bedeutung musikalischer Herzgeräusche anlangt, so meint Rosenbach, daß sie bei bestehendem Fieber auf eine schwere Endocarditis hinweisen, bei fieberlosem Zustand dagegen keine große Bedeutung hätten.

Sahli ist der Ansicht, daß der spezielle Charakter eines Geräusches so sehr von Zufälligkeiten der Konfiguration der Klappe abhänge und daß man jetzt deshalb die besondere Eigenschaft eines Geräusches für wenig wichtig halte. In diagnostischer Beziehung sei es nur wichtig, daß ein musikalischer Charakter eines Herzgeräusches gegen dessen akzidentelle Natur spreche; eine Ansicht, die durch das Vorkommen der Herzvenengeräusche widerlegt zu werden scheint.

Daß in neuerer Zeit das diagnostische und wissenschaftliche Interesse an den musikalischen Herzgeräuschen so gering gewesen, daß in den letzten 15 Jahren kaum ein Fall veröffentlicht wurde, liegt wohl daran, daß bei den neueren und exakteren Untersuchungsmöglichkeiten sie nur noch eine nebensächliche Bedeutung haben.

Ist auch die praktische Bedeutung jetzt geringer, so bleiben doch diese Erscheinungen rein wissenschaftlich-physikalisch genommen sehr interessant und darum sei es mir gestattet, einen kürzlich in der II. Medizinischen Klinik der Königlichen Charité zur Beobachtung gekommenen Fall von musikalischem Herzgeräusch näher zu besprechen.

Es handelt sich um einen 36 Jahre alten Patienten, der aus einer gesunden Familie stammt, und abgesehen von seiner jetzigen Erkrankung niemals früher krank gewesen sein will. Trinker war er nicht, hat aber in letzter Zeit ziemlich stark geraucht. Eine luetische Infektion wurde negiert, dagegen hat er sich viermal mit Gonorrhöe infiziert. Von September 1915 bis Dezember 1916 war Patient als kriegsverwendungs-

fähig eingezogen, und zwar hat er bis September 1916 in der Heimat, von da bis zu seiner Reklamation im Dezember im Felde Dienst getan, und alle Anstrengungen (mehrstündige Märsche mit Gepäck) ohne irgendwelche Beschwerden ausgehalten.

Seit Januar 1917 litt Patient an Herzklopfen und die Herztätigkeit setzte angeblich häufig aus. Drei Schmierkuren, deren er sich unterzog, schafften keine Besserung —; eine positive Wassermannsche Reaktion war nämlich festgestellt worden. Es trat Atemnot hinzu, die sich derart verschlimmerte, daß er sich im April in ein Krankenhaus aufnehmen lassen mußte. Dort wurde er mit Salvarsan behandelt. Die Atemnot verstärkte sich noch, es trat Oedem der Füße auf und Schlaflosigkeit; im Juni schwollen ihm beide Unter- und Oberschenkel an; Angstgefühle und Beklemmung stellten sich ein.

Am 22. Juni in die hiesige Klinik aufgenommen, ergab die Untersuchung folgenden Befund:

Es besteht starkes Oedem der Füße und Unterschenkel. Ueber den Lungen findet man außer einigen katarrhalischen Geräuschen nichts Besonderes; Leber reicht zwei Querfinger breit unter den rechten Rippenbogen. Urin ist trübe, enthält Eiweiß, Leukocyten und Cylinder.

Das Herz ist im ganzen vergrößert, Aorta verbreitert, ebenso der Spitzenstoß, der im 5. Interkostalraum fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie gefühlt wird; Radialpuls ist schnellend.

Bei der Auskultation hört man über der Spitze ein systolisches Schwirren, über der Aorta während der Systole einen unreinen Ton, während der Diastole ein lautes musikalisches, schwirrendes Geräusch, das nach der Herzspitze zu deutlicher wird. Das Punktum maximum liegt über dem linken 4. Rippenansatz.

Es besteht noch deutlicher Kapillarpuls, sichtbare Pulsation der großen Arterien.

Das Geräusch blieb bis zu dem 14 Tage später eingetretenen Exitus bestehen, zeitweise schwächer und stärker auftretend. Der Tod trat unter den zunehmenden Erscheinungen der Herzdekompensation und starken Oedemen ein.

Die Sektion bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose einer Aorteninsuffizienz. Es fand sich außer allgemeinen Stauungsorganen, Höhlenhydrops, Anasarka und brauner Induration der Lungen eine sehr starke Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften, besonders der linken. Die Bicus- und Tricuspidalklappe war ebenso wie die Semilunarklappen der Pulmonalis intakt, oberhalb derselben findet man eine Verdickung und Verhärtung der Intima.

Dagegen fanden wir starke Veränderungen an der Aorta und ihren Klappen (siehe Zeichnung). Die Aorta zeigte zahlreiche Unebenheiten, harte Verdickungen und Auflagerungen. Die hintere und linke vordere Klappe boten das Bild einer fibrösen Endocarditis, sie sind beide gleichmäßig fleischig verdickt, mit einander verwachsen und zeigen an der Verwachsungsstelle ein unregelmäßiges im Durchmesser 4 mm betragendes rundliches Loch. Die hintere Klappe, die sonst glatt und zart ist, ist an ihrer rechten und linken Ansatzstelle derart verwachsen, daß ihr freier Rand parallel der Aortenwand in ungefähr 3 mm Abstand verläuft und mäßig gespannt ist.

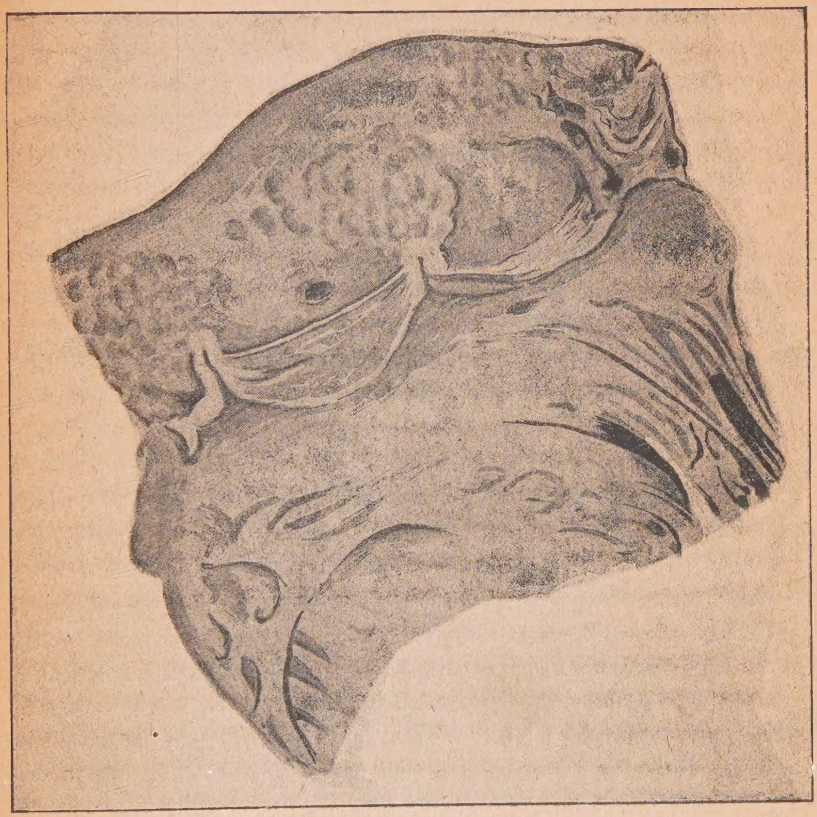
Infolge der Verwachsung der Ansatzstellen bestand hier eine ausgesprochene Insuffizienz; das bei der Diastole unter sehr starkem Druck zurückströmende Blut fand ziemlich gleichmäßige Ränder des bestehenden Lumens, auf der einen Seite die gleichmäßig verdickten Klappenränder, auf der andern Seite der zarte fast wie eine Saite gespannte Rand der hinteren Klappe. Auf die dabei entstandenen Schwingungen

des Letzteren möchte ich vor allem die Entstehung des musikalischen Geräusches zurückführen, ohne dabei den die Oeffnung mitbildenden anderen verdickten Klappenrändern jede Bedeutung absprechen zu wollen.

Kompliziert sind in diesem Falle die Verhältnisse durch das an der Verwachsungsstelle der hinteren und vorderen Klappe bestehende Loch. Die Möglichkeit, daß es ein diastolisches Aortengeräusch modifizieren kann, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, immerhin zeigt es eine unregelmäßige Gestalt — Rosenbach hatte bei seinem Experiment durch feine, scharfe, künstliche Perforationsöffnungen ein musikalisches Geräusch hervorbringen können — sodaß man es als wichtiges Moment bei dem Zustandekommen des musikalischen Charakters ausschließen kann, umsomehr als hier auch die in andern Fällen beobachtete, durch eine Perforation gebildete, feine Randzone fehlt.

Mit vollem Recht kann man wohl sagen, daß in diesem Fall die anatomischen Verhältnisse den bei einer Lippenpfeife bestehenden physikalischen Bedingungen entsprechen und ganz besonders in diesem Falle die Möglichkeit regelmäßiger Schwingungen einleuchtet. Auch dieser Fall zeigt, wie mannigfach die Entstehungsmöglichkeiten musikalischer Herzgeräusche sind, und ist wohl geeignet, das Interesse an diesem eigenartigen Phänomen zu beleben.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Professor Dr. Kraus für die gütige Anregung zu diesem Thema und Ueberlassung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.



Literatur.

Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv Bd. IX, 4. S. 537.

Drozda, v., Bedingungen des Zustandekommens von musikalischen Herzgeräuschen. Wiener medizinische Wochenschrift 1883, No. 22 und ff.

Ebstein, Ueber die auf große Entfernungen von Kranken hörbare Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXII. 1878.

Geigel, Leitfaden der diagnostischen Akustik.

Grödel, Die Entstehung des singenden diastolischen Distancegeräusches am Ostium aorticum. Berliner klinische Wochenschrift 1884 No. 16.

Galli, Beitrag zur Lehre von den musikalischen Herzgeräuschen. Deutsche medizinische Wochenschrift No. 4.

Hamernik, Carditis als eine bis jetzt nicht bekannte Ursache von Insuffizienz der Kammerklappe. Oesterr. Jahrbücher 1843, 44. Bd. S. 1. und 139.

Leichtenstern, Ueber einige physikalische diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1878. Bd. XXI.

Rosenbach, Ueber das Vorkommen musikalischer Herzgeräusche. Wiener Klinik. 3. Heft 1894.

Rosenbach, Ueber einige seltener auftretende palpatorische und kultatorische Phänomene. Berliner klinische Wochenschrift 1876 No. 22.

Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens II. Auflage 1909.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden S. 354 und 366.

Schrötter, Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener medizinische Blätter 1883, No. 1.

Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Aortentöne. Deutsches Archiv für klinische Medizin.

Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefäßen. Archiv für physiologische Heilkunde 1855.

Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 44.

Bayer, Weitere Beiträge zur Frage der Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Zirkulationsapparates. Archiv der Heilkunde Bd. 11.

Lebenslauf.

Ich, Walther Max Ruhbaum, wurde am 10. Mai 1892 als Sohn des jetzigen Wirklichen Geheimen Oberregierungsrates, Senatspräsidenten des Oberverwaltungsgerichts Dr. jur. Max Ruhbaum und seiner Ehefrau Anna, geborene Becher, geboren.

Meine erste Schulbildung bekam ich auf der Kaiser-Friedrich Schule zu Charlottenburg, der ich von April 1898 bis Ostern 1901 angehörte. Von dort kam ich Ostern 1901 auf die Sexta des Mommsen-Gymnasiums zu Charlottenburg, das ich März 1910 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Auf die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen, genügte ich meiner Dienstpflicht vom 1. April 1910 bis 30. Sept. 1910 bei der 12. Kompagnie des 2. Garde-Regiments zu Fuß; Juli 1912 bestand ich die ärztliche Vorprüfung.

Bei Ausbruch des Krieges rückte ich als Feldunterarzt mit der Kriegslazarettabteilung des 14. Armeekorps ins Feld; von Dezember 1914 tat ich Dienst beim Infanterie-Regiment 181. Am 25. Mai 1916 wurde ich zum Feldhilfsarzt ernannt. Im Juni 1916 zur Beendigung der Studien und zur Ablegung des Staatsexamens nach Berlin beurlaubt, erlangte ich im November 1916 die Approbation als Arzt. Nachdem ich schon im Oktober 1916 zu einem Feldlazarett des 18. Armeekorps versetzt war, wurde ich unter Belassung in meiner Feldstelle unter dem 27. Januar 1917 zum Assistenzarzt im 5. Garde-Regiment zu Fuß ernannt.